

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 106

Travail du Laboratoire d'Anatomie-Pathologique et de l'Institut bactériologique de Lyon

**Contribution à l'étude anatomo-clinique
de certains types
de vascularites chez les tuberculeux
et particulièrement de phlébites**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON.

et soutenue publiquement le 9 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André HUC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né le 3 Avril 1905 à MOURMELON-LE-GRAND (Marne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1930

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
de
CERTAINS TYPES de VASCULARITES chez les TUBERCULEUX
et PARTICULIÈREMENT de PHLÉBITES

Contribution à l'étude anatomo-clinique
de certains types
de vascularites chez les tuberculeux
et particulièrement de phlébites

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André HUC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Né le 3 Avril 1905 à MOURMELON-LE-GRAND (Marne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM	PIC
Cliniques chirurgicales		PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements		TIXIER
Clinique ophtalmologique		BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		VORON
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET
Clinique des maladies des enfants		NICOLAS
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires		VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		GAYET
Chimie biologique et médicale		NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL
Anatomie		BRETIN
Histologie		GUIART
Physiologie		LATARJET
Pathologie interne		POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON
Anatomie pathologique		FROMENT
Chirurgie opératoire		CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		FAVRE
Médecine légale		PATEL
Hygiène		ARLOING (F.)
Thérapeutique		Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie		COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie		SAVY
		LEULIER
		PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM.	VALLAS
Propédeutique de gynécologie		CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM.	THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance		RHENTER
Chirurgie expérimentale		TAVERNIER
Applications du radium		NOGIER
Stomatologie		TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FAVRE, président ; J.-F. MARTIN, assesseur ;

GATÉ et DECHAUME, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Ils m'ont toujours montré le chemin du devoir et entouré de la plus tendre affection.

Je leur dois tout. Que ce modeste travail soit le bien faible gage de mon profond amour et de ma reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

Médecin des Hôpitaux

Professeur d'Anatomie Pathologique

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a toujours accueilli dans son service avec la plus grande sollicitude et nous a guidé dans nos travaux avec une bienveillance sans égale. Nous l'assurons de nos sentiments de respectueuse gratitude pour le double honneur qu'il nous a fait en nous inspirant ce sujet de thèse et en acceptant la présidence de notre jury.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. PALLASSE

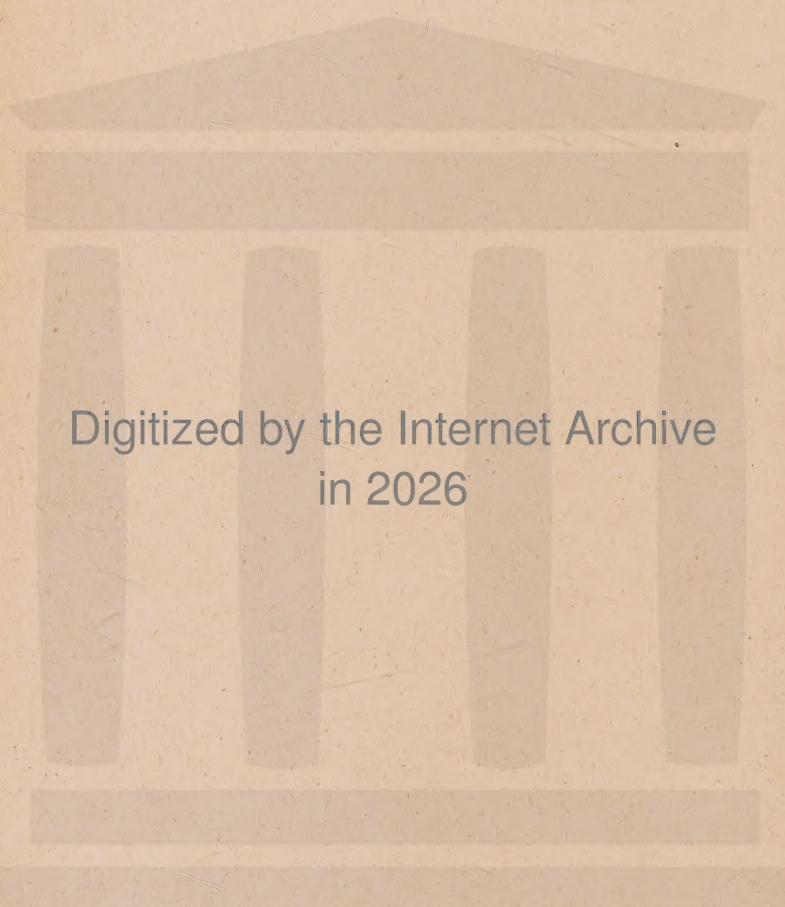
Médecin des Hôpitaux

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé.

A MES JUGES

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX

A MES MAITRES ET A MES CHEFS
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553603_0032

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
de
CERTAINS TYPES de VASCULARITES chez les TUBERCULEUX
et PARTICULIÈREMENT de PHLÉBITES

Introduction

Le travail que nous avons entrepris à l'occasion de notre thèse inaugurale a pour but l'étude des déterminations de la tuberculose sur le système vasculaire périphérique et particulièrement sur les veines des membres.

Nous éliminerons par conséquent les phlébites des veines profondes, les phlébites viscérales dont l'étude est intéressante mais nous entraînerait beaucoup trop loin.

Nous nous proposons de rapporter dans ce travail deux formes particulières de vascularites des membres inférieurs dont nous n'avons trouvé que de rares mentions au cours de nos recherches bibliographiques.

Ces deux formes d'altération des vaisseaux superficiels chez les tuberculeux ont d'ailleurs été décrites par notre Maître M. le Professeur Favre et M. Sédailhan dans une étude parue dans le *Journal de Médecine de Lyon* du 20 décembre 1929.

Une thèse ne doit pas être une revue, d'ordinaire assez superficielle des travaux antérieurs parus sur ce sujet, mais néanmoins nous devons étudier les types cliniques de phlébites des membres, phlébites périphériques, mis en évidence avant nous pour montrer en quoi diffèrent les formes que nous voulons décrire.

Dans ce travail nous suivrons le plan suivant :

En premier lieu, nous grouperons très brièvement les données actuelles concernant les phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire.

En second lieu nous exposerons les types de vascularites qui font le sujet de notre thèse, reprenant d'une manière plus détaillée leur description au cours des observations qui feront suite.

Après un court commentaire de ces observations et un chapitre sur l'étiologie et la pathogénie des phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire, nous étudierons au point de vue anatomo-pathologique et histologique les pièces obtenues soit par biopsies, soit après autopsie.

Les phlébites périphériques des tuberculeux

La phlébite peut s'observer chez les tuberculeux à tous les stades de l'infection bacillaire. Elle apparaît en général à une phase avancée, à la période des lésions cavitaires compliquée ou non de cachexie ; mais elle peut aussi être contemporaine des premières manifestations de la maladie, parfois même en précéder les signes initiaux. On doit donc distinguer deux variétés de phlébites chez les tuberculeux : les phlébites précoces et les phlébites tardives.

La notion des phlébites chez les tuberculeux est de date relativement ancienne.

Avec Virchow et ses élèves triomphe la théorie de la thrombose marastique, et avec eux les observations de phlébites cachectiques se multiplient. Mais cette notion de la thrombose cachectique fut complètement détruite par une série de travaux, parmi lesquels, ceux remarquables de Vaquez, qui lui substituent celle de l'infection, grâce à laquelle l'étiologie et la pathogénie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire furent envisagées sous un angle tout nouveau.

Cette notion de l'infection fut par la suite confirmée et complétée par les recherches expérimentales de

Lesné et Ravaut, par les constatations anatomiques de Weigert, par les études histo-bactériologiques de Sabrazès et Mongour, de Chantemesse, de Chalièr et Nové-Josserand.

Mais tous ces travaux se rapportent aux phlébites tardives des tuberculeux; les phlébites précoces ayant été beaucoup moins étudiées et étant de connaissance plus récente. Le premier, Hirtz, en 1894, attire l'attention sur ces phlébites et après lui nous devons citer les thèses de ses élèves Callais (1896), Maricot (1900), Collard (1904).

Cependant, au point de vue clinique, un caractère commun rapproche les diverses variétés de phlébites tuberculeuses : c'est l'atténuation habituelle de leurs symptômes, due à la nature des lésions qui généralement ne dépassent pas le stade préoblitérant (Vaquez).

Les phlébites précoces, soit qu'elles apparaissent à un stade où aucun signe clinique de tuberculose n'ait encore été décelé, soit qu'elles se montrent contemporaines de signes pulmonaires discrets, présentent une symptomatologie presque toujours constante. Le début, le plus souvent insidieux, est marqué par des douleurs dans les jambes, douleurs augmentant progressivement d'intensité, décroissant ensuite pour disparaître au bout de deux à trois semaines.

A ce stade apparaît l'œdème : œdème blanc et peu tendu, peu accusé, peu envahissant, à la cheville puis à la jambe, n'atteignant pas la cuisse. Enfin apparaît, en général au voisinage de l'œdème, le cordon super-

ficiel. Perceptible à la vue et à la main, ce cordon est douloureux à la pression.

Les phénomènes généraux sont, de même, extrêmement modérés.

Les phlébites tardives, beaucoup plus connues, ont une symptomatologie qui se perd au milieu des signes généraux de la cachexie phthisique.

Le plus souvent assez atténuées dans leurs manifestations, ces phlébites des tuberculeux cavitaires réalisent quelquefois le syndrome classique de la *phlegmatia alba dolens*, syndrome se développant à la suite d'une oblitération vasculaire assez brusque.

Pour résumer les caractères de ces phlébites, tant précoces que tardives, nous dirons qu'elles se manifestent habituellement par une symptomatologie relativement pauvre : douleur peu accentuée, œdème moyen, gêne fonctionnelle minime, douleur provoquée peu intense.

À côté de ces phlébites chez les tuberculeux pulmonaires nous citerons les phlébites survenant au cours de pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses, phlébites étudiées par M. le Docteur E. Pallasse, et dont nous rapportons plus loin trois observations.

Quel fut le tableau clinique réalisé dans ces cas d'infection tuberculeuse très atténuée ? A-t-on retrouvé les caractères habituels de phlébites chez les tuberculeux ou, au contraire, concurremment à la discrétion de l'infection bacillaire a-t-on eu des atteintes vasculaires particulièrement torpides ?

« La complication s'est produite sans grand fracas, sans grande allure scénique et a revêtu une marche

assez bénigne. Les symptômes en ont été ordinaires...
(Pallasse.) »

On y trouve très nettement la douleur, l'œdème, œdème persistant après la phlébite elle-même, et il semble bien que le tableau clinique est sensiblement superposable à celui observé au cours des phlébites précoces.

Description des types cliniques observés d'altération des vaisseaux superficiels

Nous avons pu observer sur nos malades deux formes différentes d'altération des vaisseaux superficiels :

1° Les angéites segmentaires résolutives ;

2° Les vascularites « fil de fer », formes absolument dissemblables, aussi bien au point de vue de leurs manifestations cliniques qu'au point de vue anatomo-pathologique et histologie pathologique.

Nous les décrirons brièvement, leur étude détaillée devant être faite au cours des observations rapportées par la suite.

1° Angéites segmentaires résolutives : On appelle ainsi une forme très rare d'inflammation des vaisseaux superficiels, apparaissant chez des malades atteints de tuberculose ganglionnaire.

Les vaisseaux ne sont modifiés que sur de courts segments, par une inflammation nettement caractérisée qui ne tarde pas à gagner le tissu cellulaire sous-cutané et enfin la peau, qui présente sur le trajet du vaisseau induré des signes manifestes de rougeur et d'empatement. Il se forme ainsi un nodule circonscrit ou une tuméfaction plus allongée, à la constitution

de laquelle participent le vaisseau et les couches cutanées soudées à sa paroi sur toute la longueur du segment vasculaire.

Cette inflammation vasculaire présente un caractère fluxionnaire remarquable ; les lésions évoluent par poussées, apparaissent rapidement puis disparaissent sans laisser de traces appréciables de leur passage.

2° Vascularites « fil de fer » : Ces vascularites, beaucoup plus fréquentes, présentent un tout autre tableau clinique. A l'inverse du cas précédent, nous voyons ici l'atteinte de tout un segment de membre, du membre inférieur dans la grande majorité des cas. Nous n'avons jamais observé la moindre réaction de voisinage, la veine seule est touchée par le processus inflammatoire qui se limite étroitement au vaisseau.

Les tissus voisins et particulièrement la peau sont indemnes. Il n'y a pas d'œdème, pas de phénomènes douloureux ; à peine quelquefois le malade éprouve-t-il une vague sensation de gêne, de lourdeur dans son mollet. Le plus souvent seule l'exploration systématique permet de déceler cette vascularite.

La palpation, que l'on effectue commodément sur les malades couchés, les jambes à demi-fléchies sur les cuisses, permet de percevoir à la partie postérieure du mollet et presque toujours au siège d'élection, c'est-à-dire le long des veines tégumentaires du mollet et principalement la veine médiane qui, partant du tiers inférieur de la jambe, s'élève sur la ligne médiane pour monter à la partie postérieure de la jambe jusqu'au creux poplité ; un cordon toujours très dur, régulier, de petit calibre (celui d'un fil de fer de un

millimètre à un millimètre et demi environ de section), sans aucune adhérence aux téguments et roulant facilement sous le doigt.

On le suit facilement, et bien souvent sur de grandes longueurs, grâce à son extrême dureté. Il s'étend à la façon d'une corde ou même, tant sa consistance est ferme, à la façon d'un petit fil de fer légèrement mobile latéralement.

Le mollet, avons-nous dit, est le siège d'élection des vascularites « fil de fer », cependant d'autres vaisseaux peuvent être atteints, principalement les deux veines saphène interne.

Il n'est d'ailleurs pas rare d'obtenir cette perception du vaisseau induré depuis l'aïne à la malléole tibiale interne, sans aucune solution de continuité.

Observations

Les trois cas de « phlébites dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses » que nous devons à l'obligeance du Docteur E. Pallasse, et que nous mettons en tête de nos observations, ont pour objet une comparaison immédiate du tableau clinique présenté par une phlébite au cours d'une bacillose très atténuée, avec nos phlébites « fil de fer » qui, si dans certaines de nos observations se sont manifestées chez des tuberculeux en pleine évolution, dans d'autres, au contraire, sont apparues chez des malades seulement suspects de bacillose, malades se rapprochant donc de ceux du Docteur Pallasse.

OBSERVATION I

(Publiée par le Docteur E. PALLASSE)

C... Anna, Veuve D..., 48 ans, caissière, entrée le 11 mai 1926, salle Sainte-Blandine. Vue en ville avec le docteur Imbert pour pleurésie gauche.

Dans les antécédents : rhumatisme polyarticulaire aigu à 7 ans et 16 ans. Lésion du sommet droit avec hémoptysie à 20 ans. Mari mort tuberculeux depuis sept ans. Un fils actuellement présente des lésions pulmonaires et un mal de Pott,

La maladie actuelle a débuté il y a un mois environ par un point de côté gauche et des signes pleurétiques apparurent trois ou quatre jours après. Dix jours avant son entrée, une ponction exploratrice à gauche ramène du liquide citrin.

A l'examen, malade au teint coloré, pas de cyanose, légère dyspnée à l'effort. Température, 37° 8. Poumon gauche : au tiers inférieur en arrière, matité, égophonie, pectoriloquie aphone, souffle pleurétique.

Poumon droit : matité, obscurité respiratoire sans souffle, mais égophonie et pectoriloquie aphone. Cœur : pointe non déviée, pas de souffle, rythme régulier. Pouls, 85, P. A. 9/5.

Tube digestif : Anorexie très marquée, constipation habituelle. Système nerveux : réflexes pupillaires et patellaires normaux ; ni sucre, ni albumine. Température oscille de 37° 8 à 38° 5.

15 mai : Depuis deux à trois jours, phlébite du membre inférieur gauche avec gonflement, douleur surtout au niveau du mollet.

L'évolution est normale, sauf une petite poussée fébrile de huit jours du 5 au 13 juin.

27 juillet : La température est normale depuis longtemps. Il persiste toujours un peu d'empâtement de la cuisse. Le mollet va bien. Massages. La pleurésie gauche a disparu. Il persiste un peu d'obscurité de la base droite. Sort le 18 septembre, guérie.

Revue en novembre 1927. Etat général excellent. Les poumons respirent bien. La radioscopie montre des sommets suffisants avec un diaphragme gauche un peu diminué. Les sinus diaphragmatiques un peu bridés des deux côtés.

Le membre inférieur gauche a toujours un peu d'œdème le soir.

OBSERVATION II

(Publiée par le Docteur E. PALLASSE)

Gr. Pierre, 15 ans et demi, étudiant, entré le 1^{er} mars 1927, salle Saint-Irénée. Vu à son institution avec le Docteur Lacour.

Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement, n'a jamais été malade.

Début le 1^{er} février par douleur thoracique droite, fièvre, et signes cliniques de pleurésie à droite. Evolution normale. Température oscillant entre 38° 5 et 40°. A partir du 15 février, baisse graduelle ; vu le 25 février, il était au-dessous de 38°, avec un état général bon et, brusquement, le 26 février, douleur dans l'aîne gauche qui s'étend à tout le membre, et lentement l'œdème apparaît. La douleur et l'œdème obligent le malade à mettre son membre en demi-flexion.

A l'examen d'entrée, il apparaît avec le membre dans la position qu'on reconnaît à la psittis, membre chaud, gonflé, douloureux et quelques petits ganglions dans l'aîne. La pédieuse est perçue.

Poumon : sonorité diminuée à la base droite, respiration très diminuée, pas de souffle, en avant, nombreux frottements, à gauche rien d'anormal.

Cœur : bruits normaux, pouls 118, P. A. 11/8.

Appareil digestif : rien d'anormal, le ventre est un peu douloureux à gauche, ni sucre, ni albumine.

21 mars : Depuis six à sept jours, douleurs disparues, la jambe s'étend normalement. La température qui, au début de la phlébite oscillait de 37 à 38°5 est tombée rapidement et n'a pas dépassé 38°.

28 mars : Le malade est guéri. Il sort le 7 avril.

Revu le 21 septembre : a engraisé de 10 kilos ; il présente toujours de l'obscurité de la base droite. Le sinus droit est bridé et le diaphragme droit peu mobile en dehors. La base est un peu grise. Sommets à peu près égaux. Le mollet gauche a trois centimètres de plus que le droit et ne diminue guère au repos.

OBSERVATION III

(Publiée par le Docteur E. PALLASSE)

Vu avec le Docteur Mosnier, le 12 août 1927.

En février dernier, a eu une pleurésie sèche à gauche durant un mois et demi.

Vers le 19 avril, pleurésie gauche ; le 27 avril, ponction exploratrice, liquide clair.

Le 7 mai : phlébite gauche. La température descendait, mais n'a pas subi de recrudescence, douleur dans le mollet, traitée au bout de dix jours par le père du malade par des frictions.

Apparition d'un point de côté droit et de crachats rosés rapidement passés.

12 août : examen : obscurité à gauche, sans signes adventices. Rien de spécial aux sommets. Etat général bon.

Radioscopie : tout le côté gauche est gris ; à droite, rien d'anormal. Pas de traces de l'embolie. La fièvre persiste jusqu'au 15 août et cesse à cette date. A toujours de l'œdème du mollet.

OBSERVATION IV

(Publiée par le Professeur FAVRE et M. SÉDAILLAN)

Résumé. — *Fièvre prolongée à grandes oscillations de type septicémique, sans tuméfaction notable de la rate, sans localisation sur l'endocarde. — Apparition au cours de cet état fébrile de longue durée de lésions vasculaires segmentaires nettement inflammatoires, atteignant les vaisseaux superficiels. — Propagation de l'inflammation vasculaire pariétale aux couches cutanées ; formation de nodules ou de cordons nettement apparents sur le trajet des vaisseaux superficiels. — Evolution par poussées de ces fluxions vas-*

culaires segmentaires. Hémocultures et séro-diagnostics négatifs. — Disparition spontanée de la fièvre après le développement d'adénopathies cervicales tuberculeuses.

Cl... Charles, 32 ans, ajusteur, entre dans le service du Professeur Favre le 24 mai 1924, venant de la clinique du Professeur Bérard où il a été hospitalisé quelques jours pour des phlébites des deux membres inférieurs. Ces phlébites ont paru au cours d'un état fébrile qui persiste, et le malade est envoyé en médecine pour que l'on puisse déterminer la cause de cette fièvre. L'interrogatoire du malade ne permet de retenir que les faits suivants : en 1911, Cl... a présenté à la cuisse droite des abcès qui furent ponctionnés. On lui conseilla un traitement héliothérapique, la guérison de ses lésions fut assez rapide ; il n'a plus eu depuis d'accidents de ce genre.

En 1914, il souffre de dyspepsie et de douleurs abdominales, il est hospitalisé à plusieurs reprises, une fois en particulier dans le service de M. Bard, à Genève. Le diagnostic porté aurait été celui de « dyspepsie hyperchlorhydrique ». Ces manifestations digestives ont fini par disparaître complètement. Depuis deux ans, le malade dit avoir fréquemment des accès fébriles qui surviennent à des intervalles irréguliers. Sans cause bien nette, le malade se sent courbaturé, il s'alite, est pris de sueurs abondantes et reste deux ou trois jours déprimé, le teint terreux. Il aurait eu parfois les yeux jaunes. Ces renseignements sont assez vagues et le malade n'a pas pris sa température lors de ses indispositions prétendues fébriles.

En 1923, le malade consulte un médecin qui, lui trouvant le foie gros, lui prescrit un régime dont le résultat est d'espacer beaucoup les accès de fièvre.

Il y a un mois et demi environ, le malade qui ne souffrait plus, mais manquait d'appétit et maigrissait chaque jour davantage, va consulter une guérisseuse, la Pauline, qui diagnostique une affection gastrique, un empoisonnement du sang et conseille une médication dépurative. Au cours de ce traitement, le malade ressent une douleur dans le mollet droit.

Hospitalisé le 8 mai, dans le service du Professeur Bérard, il a successivement des phlébites du mollet et de la cuisse droits, puis de la cuisse gauche. La température est restée au-dessus de 38° le soir, avec trois clochers : le 16 mai à 39°3, le 20 et le 21, à 39°3 et 39°8. On ne trouve pas de cause nette à ces poussées phlébitiques, et le malade vient alors en médecine. A son entrée, on note qu'il est amaigri, il a perdu 7 kilos ; le teint est blafard, terreux. Depuis quelques jours la température du soir se maintient au-dessus de 39°, le matin elle oscille entre 37°5 et 37°8.

En découvrant le malade, on constate que la jambe gauche est légèrement violacée. Son volume est augmenté, elle est le siège d'un œdème manifeste, le creux poplité est empâté et la palpation du triangle de Scarpa révèle un point douloureux net. Il semble bien que l'on perçoive, dans le haut du triangle de Scarpa, sur le trajet des vaisseaux, un petit cordon douloureux et dur. La jambe droite ne montre qu'un léger œdème pré tibial. Le creux poplité est libre, mais dans le triangle de Scarpa on trouve, comme à gauche, un point douloureux et l'on note l'existence d'un cordon dur qui se dirige vers la face interne de la cuisse.

L'examen viscéral du malade est à peu près négatif, les bruits cardiaques sont réguliers et parfaitement normaux. Aux poumons, la respiration est généralement obscure, surtout aux sommets, mais on ne constate aucun autre signe plus précis. L'abdomen est souple ; le foie déborde légèrement les fausses côtes et semble peut-être un peu dur. La matité splénique est légèrement augmentée. L'examen du système nerveux est entièrement négatif. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Tension artérielle 12/8.

NOTE DU PROFESSEUR FAVRE

2 juin 1924. — Les phlébites présentées par le malade ont deux caractères singuliers : elles sont parcellaires et très mobiles. Le membre inférieur droit a été pris le premier, sans enflure du dos du pied. Quand le malade est venu, il présentait encore un certain gonflement de la cuisse et une douleur

dans le pli de l'aîne ; puis le membre inférieur gauche s'est pris à son tour. La tuméfaction était surtout apparente à la cuisse, au pli de l'aîne, très douloureux à la palpation. On constatait également des deux côtés une circulation collatérale remontant vers les régions iliaques.

Aujourd'hui les phénomènes se sont atténués ; la cuisse gauche reste encore augmentée de volume, et la saphène interne droite se dessine sous la forme d'un cordon de 10 centimètres environ de longueur. On trouve en divers points des membres inférieurs, particulièrement sur la jambe gauche, des macules d'un érythème de teinte violacée, s'effaçant à la pression du doigt.

13 juin 1924. — L'état du malade reste stationnaire. Le fait le plus remarquable est l'existence d'une température à grandes oscillations dont l'examen du malade ne permet pas de découvrir la cause. Les hémocultures, les séro-diagnostic : typhique, para-typhique, mélitococcique, se sont montrés négatifs ; l'état général reste peu touché ; la langue est nette, l'appétit conservé.

On constate à la face interne du mollet gauche de petites traînées rouges de 1 à 2 centimètres de longueur au-dessous desquelles on sent un cordon dur.

Il semble qu'on doive tenir de telles lésions pour des phlébites, avec inflammation périphlébitique propagée aux téguments qui recouvrent le vaisseau.

28 juillet 1924. — Il n'a pas été dicté de nouvelle note depuis plusieurs semaines, l'affection a continué à évoluer avec une fièvre à oscillations étendues, qui persiste sans altération bien notable de l'état général. L'examen du cœur, soigneusement pratiqué, n'a jamais rien révélé d'anormal. Les manifestations d'inflammation des vaisseaux et surtout des veines tégumentaires ont continué d'évoluer en présentant toujours les mêmes caractères.

Ce matin, on trouve des deux côtés de l'œdème péri-malléolaire et de l'œdème de la face interne des deux cuisses. On a continué à voir se développer, depuis plusieurs semaines, des

indurations, les unes nodulaires, les autres en cordon. Elles siègent en des points très variés. Ces dernières semaines, on les a observées surtout aux membres supérieurs. Il en existe aujourd'hui au pli du coude droit, dans les deux régions épitrochléennes : l'induration épitrochléenne droite forme un cordon du volume d'un tuyau de pipe de terre de 0 cm. 5 environ de longueur. La peau qui recouvre ce cordon est rouge, adhérente, empâtée. De semblables indurations ont siégé sur le dos de la verge et se sont accompagnées d'un peu d'œdème.

Il est difficile de se prononcer sur la nature de telles indurations : certaines d'entre elles sont développées dans le tissu cellulaire sous-cutané et contractent adhérence avec le derme ; ce sont les indurations nodulaires proprement dites. Les autres, celles qui sont disposées en courts cordons, suivent le trajet des vaisseaux et particulièrement des veines.

L'auscultation cardiaque est toujours négative.

13 août 1924. — L'état du malade reste relativement satisfaisant malgré l'existence d'une fièvre irrégulière qu'aucun médicament n'a modifiée. On a fait suivre sans résultat au malade une cure de quinine. Malgré les résultats négatifs de la réaction de Wassermann, on a fait, sans aucun résultat un traitement par le Novarsénobenzol. On constate toujours l'apparition des indurations déjà signalées, qui siègent sur le trajet des vaisseaux. On trouve aujourd'hui, à la face interne du bras droit, un gros cordon dur, des dimensions d'un petit doigt, d'une longueur de 7 à 8 centimètres, adhérent à la peau qui est nettement rouge. Ce cordon est disposé le long du paquet vasculo-nerveux du bras ; on le sent depuis la partie moyenne du bras jusque dans l'aisselle. Il paraît animé de battements.

A côté de cette grosse induration en cordon, de signification peut-être artérielle — bien que cependant il n'y ait pas de modifications nettes du pouls — il en est d'autres certainement développées sur les veines. C'est en particulier le cas d'un cordon qui, partant du pli du coude gauche, se dirige

vers le bord externe de l'avant-bras. Sa direction, sa superficialité, sa situation imposent le diagnostic de phlébite localisée des veines tégumentaires. Il existe sur le bras droit un réseau veineux collatéral très net, dessiné par des veines tendues sans induration nette de leurs parois.

Le cœur a son rythme absolument normal. La rate n'est pas augmentée de volume.

17 octobre 1924. — Depuis la dernière note, l'état du malade est resté stationnaire. Aucune aggravation ne s'est produite.

Les singulières manifestations inflammatoires qui ont pour siège les vaisseaux ont conservé le même caractère de mobilité, le même aspect fluxionnaire. Il ne s'est pas reproduit depuis longtemps d'induration en cordon aussi importante que celle qui a été observée sur le paquet vasculo-nerveux du bras droit, et qui n'a laissé aucune trace de son passage. Ce que l'on constate aujourd'hui, c'est, à la face antérieure du bras droit, dans la région moyenne, une nodosité dermo-hypodermique ayant les caractères d'un élément d'érythème noueux, mais cette nodosité est isolée et indolore à la palpation.

On trouve aujourd'hui, à la face interne des deux cuisses, un œdème rosé qui garde l'empreinte du doigt. A la face interne de la cuisse droite, on perçoit une tuméfaction plus profonde, du volume d'un gros œuf de pigeon. La palpation de cette tuméfaction réveille une assez vive douleur.

On découvre également, dans la région carotidienne droite, un chapelet ganglionnaire qui rejoint des ganglions hypertrophiés du creux sus-claviculaire.

Le malade a eu ces jours derniers, au cou-de-pied droit, de la douleur et de la gêne des mouvements ; ces phénomènes ont en grande partie disparu. Le fonctionnement viscéral n'est pas touché d'une façon sensible ; la rate n'est pas perceptible à la palpation ; l'auscultation cardiaque est négative ; la langue est rose ; l'évacuation intestinale régulière ; le malade a conservé un appétit relativement bon malgré son alitement

prolongé. Tension, 10/7, avec bruits artériels très faibles. L'examen radioscopique ne montre aucune adénopathie médiastinale.

La température persiste, mais elle est moins élevée, et les oscillations ont perdu de leur amplitude. La température du soir dépasse maintenant rarement 38°5. Le malade demande à quitter l'hôpital pour se rendre en Suisse.

20 octobre 1925. — Le malade est rentré dans le Service. Il raconte qu'après sa sortie de l'hôpital, il a eu de la fièvre pendant un mois encore, entre 38 et 39°. La température s'est ensuite progressivement abaissée, puis est devenue normale. Mais le malade n'a pu reprendre son travail, le moindre effort le fatigue.

En avril 1925, sont encore apparues, à diverses reprises, des indurations inflammatoires des vaisseaux périphériques ressemblant, dit le malade, à celles qu'il avait présentées dans le Service ; il s'agissait de petites tuméfactions douloureuses en cordon accompagnées de rougeur et d'empâtement de la peau.

Depuis plusieurs mois, aucune poussée semblable n'est apparue. Le malade que nous voyons aujourd'hui n'a plus de fièvre, sa température ne dépasse pas 37 degrés. Ce qui frappe à son examen, c'est le développement des adénopathies cervicales qui avaient commencé d'apparaître dans les dernières semaines de son précédent séjour. Elles occupent les deux régions sous-maxillaires, les régions carotidiennes et sus-claviculaires ; il s'agit de ganglions de moyen volume, isolés, roulant sous le doigt. On constate une légère circulation collatérale surtout apparente à la région sternale. On ne trouve pas d'autres tuméfactions ganglionnaires à l'exploration des grands carrefours lymphatiques.

L'examen viscéral est à peu près négatif, la rate n'est pas augmentée de volume, le foie n'est pas perçu à la palpation.

23 novembre 1925. — L'état du malade est stationnaire. Il reste apyrétique, n'accuse que quelques douleurs sans grands caractères dans les membres et la tête. Les curieuses manifes-

tations inflammatoires signalées lors de son premier séjour et qui atteignaient les vaisseaux, ont totalement disparu ; les tuméfactions ganglionnaires restent le symptôme dominant : la circulation collatérale signalée à la partie antéro-supérieure du thorax n'a pas augmenté. Tension artérielle, 10/5.

On a prélevé, en vue d'examens, un ganglion de la région cervicale. Ce ganglion s'est montré caséux à la coupe : un fragment a été inoculé.

20 janvier 1926. — L'examen montre aujourd'hui, à la base gauche, une matité qui tourne dans l'aisselle ; une ponction exploratrice permet de retirer du liquide citrin dont la formule cytologique est exclusivement lymphocytaire.

10 février 1926. — Le malade dont l'épanchement n'a pas augmenté, mais dont l'état général a fléchi, demande à quitter le Service. Nous n'avons pas pu obtenir par la suite de ses nouvelles.

Lors de son second séjour, le malade a été observé minutieusement au point de vue cardiaque. L'examen n'a montré aucun souffle, aucune altération du rythme. M. Gallavardin, qui a vu ce malade, a confirmé l'intégrité parfaite du cœur.

Il faut enfin ajouter que l'inoculation à deux cobayes de fragments de ganglions, a provoqué, chez les deux animaux, le développement rapide de lésions tuberculeuses généralisées.

OBSERVATION V

(Publiée par le Professeur FAVRE et M. SÉDAILLAN)

Résumé. — *Adénopathies volumineuses dures, sans tendance à la suppuration, occupant la région crurale et la région inguino-iliaque gauches. Augmentation de volume et sensibilité récente de la masse adénopathique apparue il y a plusieurs années. Apparition d'une fièvre continue et de manifestations nettement inflammatoires atteignant les vaisseaux superficiels ; participation des couches cutanées à*

l'inflammation vasculaire segmentaire. Lésion vasculaire fixe en cordon dur, formée sur le trajet d'une saphène interne. Nature tuberculeuse des adénopathies prouvée par l'examen histologique et par l'inoculation.

M... Etienne, marteleur, âgé de 31 ans, entre le 26 mars 1928 à l'Hôtel-Dieu, envoyé dans le Service de M. Favre par le Professeur Tixier qu'il est venu consulter au sujet d'une grosse masse ganglionnaire dont il est porteur et qui occupe la région inguino-iliaque gauche.

Après l'avoir examiné, M. Tixier demande qu'un examen approfondi de ce malade soit fait dans un service de médecine.

Voici les notes prises dans le service de chirurgie : le malade qui, jusque-là, avait eu une santé satisfaisante, a vu se développer, il y a cinq ans environ, une petite tuméfaction de la région inguinale gauche. La petite boule a grossi peu à peu sans s'accompagner de douleurs et sans empêcher le malade de continuer un travail professionnel pénible. Il y a six mois, un phénomène nouveau est apparu. Sur la cuisse gauche, partant du pli inguinal, s'est formé un cordon douloureux que le malade a parfaitement senti à la palpation ; ce petit cordon dur s'est étendu de la partie moyenne du pli inguinal au tiers supérieur de la cuisse ; il était dirigé obliquement de haut en bas et de dehors en dedans. En même temps, les ganglions inguinaux augmentent brusquement de volume et des douleurs apparaissent, peu vives, mais cependant gênantes et continues. Il semble au malade qu'il ne peut pas étendre complètement la cuisse, par suite de la gêne qu'apporte le petit cordon induré qui est comme tirailé lors de l'extension de la cuisse. Le paquet ganglionnaire lui-même devient sensible, et toute la partie supérieure de la cuisse, en avant et en dedans, devient endolorie avec parfois des sensations aiguës et plus lancinantes.

Le malade consulte un médecin qui reconnaît la nature phlébétique de l'induration de la partie antérieure de la cuisse et conseille au malade de venir à l'Hôtel-Dieu.

A l'examen, on a affaire à un malade dont l'état général ne semble pas profondément altéré ; le visage cependant est pâle et le malade dit avoir sensiblement maigri. On constate à la région crurale, au-dessous du pli de l'aîne, une masse arrondie, légèrement lobulée, certainement formée de ganglions fusionnés par péri-adénite. Les ganglions sont durs uniformément, la peau qui les recouvre est normale, la masse ganglionnaire n'a subi aucun ramollissement, même partiel ; on peut l'explorer sans éveiller aucune douleur. Au-dessus d'elle on trouve une nouvelle masse de même consistance, semblablement lobulée, dont le volume est celui d'une pomme. En déprimant les téguments, on perçoit également, dans la fosse iliaque, une masse adénopathique largement étalée, volumineuse, dure. L'exploration du territoire cutané, tributaire des ganglions hypertrophiés, est complètement négative. On ne constate aucune lésion des membres inférieurs, des organes génitaux, du périnée, de la région anale. On ne trouve aucun ganglion hypertrophié dans les autres territoires ganglionnaires.

La rate ne paraît pas augmentée de volume. On sent, à la face interne de la cuisse, un cordon induré qui suit exactement le trajet de la saphène interne. L'examen du sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine	80 %
Globules rouges.....	4.340.000
Globules blancs.....	12.140
Valeur globulaire.....	0 96

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles.....	77
Moyens mononucléaires.....	14
Lymphocytes	8
Polynucléaires éosinophiles.....	1

NOTE DU PROFESSEUR FAVRE

28 mars 1928. — Le malade présente deux lésions qu'il importe d'étudier. La première est une adénopathie de la racine

du membre inférieur gauche ; elle a débuté, il y a six ans à peu près, au-dessous du pli inguinal, a gagné les ganglions inguinaux proprement dits, puis les ganglions iliaques.

Les ganglions cruraux ont le volume d'un œuf de poule, la masse iliaque remonte à quatre travers de doigt environ au-dessus du pli inguinal, elle forme avec les ganglions inguinaux hypertrophiés une grosse masse dure, absolument indolente, dont le volume dépasse certainement celui d'un très gros poing d'adulte.

Ces ganglions ont subi depuis quelques semaines une notable augmentation ; ils occasionnent une douleur constante, sourde ou plutôt une sensation de gêne que le malade ressent particulièrement lorsqu'il fait un effort pénible. On ne constate à l'exploration de ces ganglions et de la peau qui les recouvre, aucun phénomène inflammatoire. D'autres manifestations plus curieuses ont pour siège les veines tégumentaires de la cuisse. Le trajet de la saphène interne est marqué par un cordon très dur, régulier, uniforme, du calibre d'un petit crayon de portefeuille. Ce cordon dur est libre d'adhérence sur tout son parcours. En aucun point on ne constate de rougeur des téguments sus-jacents. La palpation de ce cordon veineux (car il ne peut s'agir que d'une veine indurée) ne provoque pas de douleur notable ; c'est seulement quand le malade marche qu'il éprouve, sur le trajet de ce petit cordon phlébitique, une sensation qui est celle de tiraillement, de limitation des mouvements plutôt que de véritable douleur. On retrouve d'autres indurations à la partie supéro-interne des deux jambes ; elles correspondent également à de petits vaisseaux enflammés, indurés, qui ont contracté des adhérences à la partie profonde de la peau. Ces cordons sont très courts ; à droite, le cordon a environ 5 centimètres de longueur, il en a deux à gauche. De ce côté, la peau qui recouvre le nodule d'inflammation vasculaire est empâtée et rouge. Elle fait corps avec le segment veineux. Il n'existe actuellement aucune autre induration à l'exploration des veines et des paquets vasculo-nerveux accessibles ; mais le malade nous apprend que sur les

cuisses, sur les jambes, des inflammations vasculaires analogues à celles que nous observons aujourd'hui, mais parfois vraiment douloureuses, se sont développées, puis ont disparu sans laisser de traces. Elles se révélaient au malade par une sensation de gêne, de tension, de douleur sourde qui lui faisait explorer le point sensible et lui faisait découvrir un cordon parfois très court de 1 centimètre environ de longueur, parfois plus long. Le malade, fort intelligent et qui avait pris l'habitude d'étudier ses lésions, a suivi l'apparition, le développement, puis la régression de plusieurs indurations vasculaires développées dans les territoires cutanés de la face antérieure des cuisses, de la face antéro-externe des jambes. Il est très affirmatif sur le fait que certaines indurations circonscrites se sont accompagnées de rougeur des téguments et que la peau et le cordon profond étaient soudés en un seul bloc douloureux à la palpation. L'examen général du sujet le montre anémique, les téguments et les muqueuses sont nettement décolorés. L'examen viscéral ne permet de faire aucune constatation qui mérite d'être signalée ; il faut cependant noter que la rate, si elle n'est pas perceptible à la palpation, présente une surface de matité très nettement élargie ; le système ganglionnaire est normal, les adénopathies des régions crurales inguinales et iliaques droites exceptées. Le cœur et le poumon droit sont normaux, la tension artérielle est de 13/8.

Le malade n'a pas eu, dans son passé, de manifestations de tuberculose, il ne présente aucun stigmate de syphilis, sauf quelques îlots de dépigmentation de région cervicale qui semblent bien s'être développés à la suite de folliculites.

Depuis qu'il est entré à l'hôpital, le malade présente une fièvre constante, la température évolue entre 37°5 et 38°5, 38°6 parfois, mais rarement elle a dépassé 39 degrés.

Deuxième note. — Le petit nodule décrit à la face supéro-interne de la jambe gauche a légèrement grossi ; il fait un relief très net sur les téguments auxquels il adhère. L'ensemble forme une tuméfaction allongée de 1 centimètre et demi environ de longueur, rouge, sensible au toucher. Pour être fixé

sur la nature des accidents ganglionnaires, on décide de faire une biopsie.

Le professeur Tixier a pratiqué l'ablation d'un ganglion inguinal et d'un segment de l'induration de la veine saphène interne.

L'examen microscopique montre dans le ganglion des lésions de tuberculose, dont la réalité a été confirmée par les résultats de l'inoculation à deux cobayes. Cette inoculation a produit sur les animaux inoculés des lésions ganglionnaires et viscérales d'apparition rapide et d'aspect tout à fait typique. On n'a pas inoculé de fragment de la veine enflammée. L'examen histologique seul en a été pratiqué et a donné lieu aux constatations suivantes : Planche I, Fig. I.

La microphotographie montre qu'au lieu de trouver simplement sur les coupes la saphène interne, il existe deux vaisseaux entourés d'une gaine commune qui renferme également un tronc nerveux.

Les deux vaisseaux de ce paquet vasculo-nerveux, artère à gauche, veine à droite, sont atteints d'une inflammation qui s'étend à toutes les parois vasculaires. L'artère est complètement oblitérée, au centre de la veine on voit encore une lumière très réduite. Noter que l'inflammation vasculaire ne retentit que peu sur le tissu conjonctif péri-vasculaire. Elle se traduit par la formation d'amas lymphoïdes particulièrement nombreux dans la bande de tissu conjonctif qui sépare les deux vaisseaux. Au centre de certains de ces nodules lymphoïdes, on trouve des cellules géantes.

Dans la Fig. II, on remarquera, à gauche des derniers faisceaux dissociés de la tunique externe de la veine, l'inflammation du tissu cellulaire contigu à la paroi veineuse. Dans cet infiltrat, d'ailleurs peu dense, on voit une belle cellule géante.

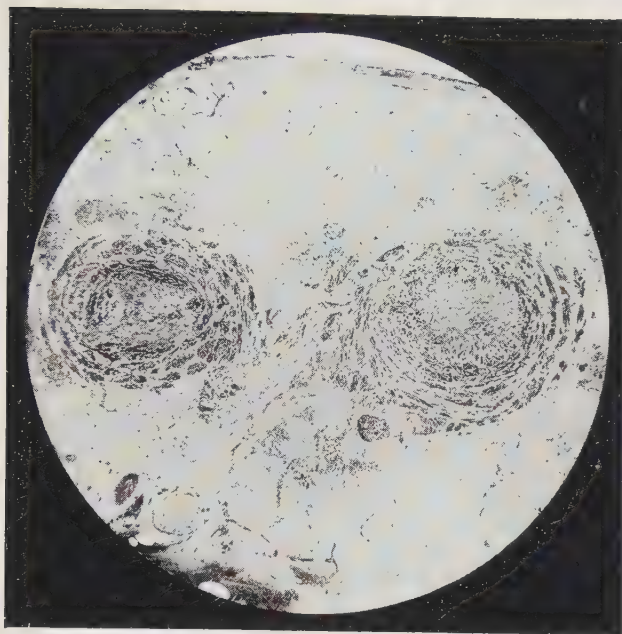


FIG. 1.



FIG. 2.

FIG. 1. — Angéites segmentaires résolutives (Obs. V).
Inflammation touchant toutes les parois vasculaires.

FIG. 2. — Veine de la figure 1. Inflammation périvasculaire,
développement de la veine oblitérée. Cellule géante.

OBSERVATION VI

(Inédite)

C...-V... Joseph, 67 ans, charron, entré le 6 décembre 1929, provient du service du Professeur Bérard, d'où il a été envoyé en consultation dans le service du Professeur Favre, pour des ulcérations des commissures labiales.

Le diagnostic porté par M. le Professeur Favre était celui de tuberculose.

Antécédents héréditaires : père mort à 98 ans, d'affection indéterminée ; mère morte à 60 ans d'un cancer abdominal.

Antécédents collatéraux : a eu neuf frères ou sœurs. Deux sont morts en bas âge. Les autres, à l'exception de deux encore vivants, sont morts âgés.

Antécédents personnels : Bonne santé habituelle, n'a pas eu de maladies d'enfant. Nie la spécificité, avoue l'éthylisme, c'est-à-dire reconnaît avoir pris en moyenne trois litres de vin par jour et quelques apéritifs. S'est marié à 31 ans. Sa femme est morte à 60 ans d'une embolie. Le ménage a eu deux enfants, l'un mort à trois ans, d'entérite, l'autre vivant et bien portant. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche.

Vers l'âge de 40 ans, aurait eu un refroidissement qui l'aurait empêché de travailler pendant quatre ou cinq mois. Le malade n'a jamais pris sa température à ce moment-là, ne toussait pas, mais était seulement anémié, se sentait affaibli. Depuis l'année dernière, il tousse pendant les hivers et crache des glaires. Amaigrissement de cinq à six kilos depuis le printemps dernier.

Histoire de l'affection actuelle. — Début : Il y a quatre mois, C.-V... a pris un « mal de gorge » qui l'empêchait d'avaler (surtout le pain). Cette dysphagie douloureuse existe toujours, le malade ne peut manger que du lait, de la soupe. A la commissure labiale gauche, il se fait une petite crevasse non douloureuse, mais qui l'empêchait d'ouvrir complètement la bouche. Cette petite ulcération s'étend, gagne la lèvre

inférieure. Bientôt une nouvelle ulcération commence sur la commissure droite. Depuis un mois, il souffre de la langue, uniquement du côté droit et seulement quand il la bouge.

Etat actuel : le malade se présente avec deux vastes ulcérations des commissures labiales et une ulcération anfractueuse de la langue. Il ne se plaint que de sa dysphagie et d'un peu de maladresse douloureuse de la langue. Les ulcérations des commissures labiales ont gagné sur les lèvres qui sont détruites, et s'étendent également sur la partie muqueuse vers l'intérieur de la bouche. Il y a de chaque côté une large perte de substance.

Le bord de ces ulcérations est irrégulier, anfractueux, éversé par place. Le fond est tomentueux, recouvert par place d'un enduit purulent.

Le bord, à la palpation, paraît induré, l'ulcération elle-même semble infiltrée, mais ne semble pas reposer sur une base indurée. La pression ne fait pas sourdre de vermiottes.

Sur la langue, on trouve vers la pointe une ulcération anfractueuse qui se présente comme un pli profond et irrégulier à la partie antérieure duquel on voit deux petits grains jaunes de Trélat. Comme pour les lésions précédentes la palpation donne une sensation d'infiltration. Le pharynx ne présente pas d'ulcérations visibles avec les procédés habituels.

Examen général : Aux poumons, l'auscultation révèle, au sommet droit, une respiration rude et soufflante avec retentissement de la toux et de la voix.

Au sommet gauche, il y a des signes de condensation et un souffle à timbre tubaire entouré de râles crépitants.

Le reste de l'examen général est négatif.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

La recherche du bacille de Koch dans les crachats est négative.

L'examen systématique des jambes permet de déceler des vascularites « fil de fer » symétriques dont les tableaux cliniques sont absolument superposables.

La palpation attentive révèle la présence aux deux mollets,

depuis le creux poplité jusqu'à la malléole interne, de deux minces cordons indurés, assez profondément situés. Ces cordons, nettement sentis à bout de doigt, donnent une impression exactement comparable à celle que l'on a en faisant glisser la pulpe des doigts le long d'un fil de fer de 1 m/m à 1 m/m et demi de diamètre.

Il n'y a aucune adhérence avec les tissus voisins, aucune participation de voisinage, aucune réaction locale. Il n'y a pas d'œdème malléolaire.

Le malade, de plus, n'accuse aucune sensation subjective. L'exploration de ces cordons indurés ne réveille chez lui aucune douleur. Il ne s'était jamais aperçu de rien du côté de ses jambes et n'en a pas souffert ces temps derniers.

OBSERVATION VII

(Inédite)

Gr... Claude, 40 ans, jardinier, entre dans le service du Professeur Favre le 28 mars 1930 pour affaiblissement général et parce qu'il tousse.

Dans ses antécédents on relève une pleurésie gauche à 19 ans, qui a duré un mois.

En 1922, congestion du poumon droit au sommet. A ce moment-là, le malade eut des hémoptysies, il ne peut en préciser le nombre. Il semble en tout cas qu'elles furent peu abondantes.

Depuis, il a pu reprendre normalement ses occupations. Au mois de janvier 1930, est survenu un affaiblissement général. Le malade s'est mis à tousser, est oppressé, le moindre effort provoque un essoufflement intense.

A l'examen on se trouve en présence d'un homme amaigri, dont les muscles ont fondu. La peau a une teinte jaunâtre, légèrement parcheminée. On lui donnerait un âge beaucoup plus avancé qu'il n'a en réalité.

L'auscultation pulmonaire révèle des râles aux deux sommets, avec prédominance à droite. Il existe de ce côté un retentissement cavitaire de la toux sans reprise inspiratoire creuse (de Gallavardin).

Les deux sommets sont submat.

Les bases pulmonaires sonnent bien, mais l'auscultation révèle ici la présence de râles discrets, fins, inspiratoires.

L'expectoration est abondante, muco-purulente.

Cœur : la pointe bat dans le V^e espace. Le pouls est à 120. Il n'y a aucun antécédent rhumatismal. T. A. 12/7.

L'exploration abdominale ne révèle ni foie ni rate.

Examen du système nerveux : Tous les réflexes existent, les pupilles réagissent bien aux deux modes.

Aucun signe de spécificité, ni d'éthylisme.

Ni sucre, ni albumine.

L'examen des crachats pour la recherche du bacille de Koch a été positif.

En somme : bacillose fibro-caséuse bilatérale des sommets pulmonaires ayant évolué en plusieurs stades avec pleurésie initiale et hémoptysies dans la suite.

5 mai 1930. — Le malade est arrivé à un état de cachexie. Il est émacié, fait ses matières sous lui.

La palpation systématique des jambes permet de percevoir, aux mollets, s'étendant depuis le tiers inférieur de la jambe jusqu'au creux poplité, deux cordons indurés, roulant sous le doigt, gros comme un fil de fer de 1^m/_m à 1^m/_m 5 de diamètre. Cette palpation est absolument indolore. On ne note aucun empâtement de la région. Il n'y a pas de rougeur, pas d'œdème malléolaire.

Une biopsie, au cours de laquelle un fragment de veine est prélevé sur une longueur de quelques centimètres est pratiquée sous anesthésie locale.

Par la suite, le malade est emmené par sa famille.

OBSERVATION VIII

(Inédite)

H... Simon, 52 ans, manœuvre, entre dans le service du Professeur Favre le 7 novembre 1929.

Il vient pour des douleurs des membres inférieurs et parce qu'il tousse beaucoup.

L'affection actuelle aurait débuté, il y a environ trois mois et demi, par une perte de force, de l'anorexie, de l'amaigrissement et de la toux avec expectoration muco-purulente. Il y a trois semaines, hémoptysies pendant trois, quatre jours de suite.

A l'examen : Il s'agit d'un malade présentant des lésions pulmonaires bi-latérales, mais prédominant à droite. De ce côté, on trouve des râles humides confluents sur les deux tiers supérieurs du poumon en avant et en arrière. Sous la clavicule du même côté, ils sont presque gargouillés et la toux est retentissante. Au poumon gauche, râles humides au sommet en avant et en arrière.

Le reste de l'examen général est négatif : on ne perçoit ni le foie, ni la rate. Tous les réflexes existent, les pupilles réagissent aux deux modes.

Ni sucre, ni albumine. La recherche du bacille de Koch dans les crachats, après homogénéisation, a été positive. Le malade avoue un éthylisme modéré.

NOTE DU PROFESSEUR FAVRE

Le malade souffre depuis un mois et demi de la jambe gauche. Les douleurs siègent aux mollets, gênant la marche. Pas de douleurs au repos. Depuis quelque temps, il éprouve également des douleurs dans le mollet droit.

Lorsqu'on examine le mollet gauche, on trouve à sa partie postérieure et médiane un cordon dur absolument régulier, tendu entre le creux poplité où il se perd à la hauteur de l'in-

terligne articulaire et l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la jambe. Sur toute cette étendue, c'est-à-dire sur vingt centimètres environ de longueur, le cordon est facilement perceptible. On dirait un fil de fer de moyenne grosseur, de 1^m/m 5 environ de diamètre, tendu à la partie postérieure du mollet. Le même cordon se retrouve semblablement disposé, et avec les mêmes caractères, à la face postérieure du mollet droit. C'est la même minceur, la même régularité, la même dureté.

Le malade est décédé le 13 décembre 1929. L'autopsie n'a pu être pratiquée ; cependant il fut possible de prélever les deux veines saphènes internes en totalité, c'est-à-dire depuis leur embouchure dans la fémorale jusqu'à la malléole interne.

La saphène droite présente un aspect assez particulier : en effet, on a la sensation, en lissant la veine entre le pouce et l'index, qu'elle est parsemée de fines grenailles en amas séparés par un espace lisse. On ne note pas une induration totale tout le long du vaisseau, ainsi qu'on en avait l'impression au seul examen clinique.

La saphène gauche est moins indurée.

OBSERVATION IX

(*Inédite*)

(Due à l'obligeance du Docteur CORDIER)

D... Claude, 49 ans, magasinier, entré dans le service du Docteur Cordier le 6 décembre 1929, pour amaigrissement et toux. On relève dans ses antécédents des faits importants :

A fait son service militaire en 1902, en Algérie, où il contracte le paludisme. Il a en même temps une forte diarrhée, mais nie la dysenterie. Rentre en France et se guérit du paludisme.

En 1907, se marie, a quatre enfants : l'un meurt en bas âge, les autres sont bien portants.

En 1912, souffre d'un point pleurétique pour lequel il fait un séjour à la campagne.

En 1914, est mobilisé, mais est évacué sur Lyon en 1916 pour gastro-entérite grave.

Dès le début de cette gastro-entérite, D... se met à tousser. Il tousse beaucoup, particulièrement l'hiver, mais sans température, maigrit. Pendant l'été, le poids remonte. Cependant l'été dernier avait été moins bon que d'habitude. L'amai-grissement hivernal s'était maintenu, les forces déclinent.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade émacié, au teint jaune. Le thorax est très maigre, les côtes saillantes.

L'expectoration est abondante, formée de crachats numul-laires.

L'examen pulmonaire donne :

Poumon droit : normal.

Poumon gauche : on trouve de la submatité au sommet, en avant, en arrière ; d'autre part, en arrière, tout le champ pul-monaire révèle un retentissement de la toux et de la voix, avec une respiration granuleuse aux deux temps.

Au niveau de la scissure supérieure, dans la région dor-sale, respiration caverneuse aux deux temps, sans qu'on puisse affirmer l'existence d'un souffle caverneux.

Appareil cardio-vasculaire : rien à signaler. T. A.	6,5
	10,5

Appareil digestif : Le malade va bien actuellement, cepen-dant est toujours fragile au point de vue intestinal et se montre sujet aux diarrhées. L'abdomen est souple, on ne perçoit ni le foie, ni la rate.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Rien au point de vue du système nerveux. La recherche de stigmates de spécificité est négative.

Les résultats de laboratoire ont donné les résultats sui-vans :

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Recherche de kystes amibiens : négative.

Recherche de bacilles de Koch : positive.

Au cours de l'examen, on note chez ce malade, aux membres inférieurs, des deux côtés, des veines dures, absolument indolores, roulant nettement sous le doigt, lisses, se sentant depuis le creux poplité jusqu'à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la jambe. Il n'y a aucune modification des téguments, pas d'empatement, pas d'œdème.

Le malade n'a jamais souffert de ses jambes, n'a jamais eu de sensation particulière au niveau de ses mollets. Il a toujours exercé son métier, cependant fatigant (comme magasinier, doit toujours travailler debout) sans ressentir la moindre lassitude dans les jambes.

Au membre supérieur également, on aperçoit une veinule « fil de fer », mais de plus petit calibre, très mince, allant du pli du coude gauche au poignet gauche.

OBSERVATION X

(Inédite)

R... Romain, 54 ans, tailleur de pierre, entre dans le service du Professeur Favre le 2 avril 1930 pour pleurésie gauche.

On relève dans ses antécédents, des crises de rhumatisme articulaire aigu ; une bronchite ayant longtemps traîné, sans crachement de sang (en 1914).

Marié, a un enfant bien portant, sa femme n'a jamais eu de fausse couche.

L'affection actuelle a débuté il y a deux mois.

A la suite d'une grippe compliquée d'angine phlegmoneuse survint une pleurésie sans élévation de température. Cette pleurésie fut ponctionnée deux fois : la première fois, évacuation d'un litre de liquide louche, pauvre en fibrine. L'examen cytologique donne :

Lymphocytes	47 %
Polynucléaires	5 %
Cellules desquamées	48 %

On ne voit pas de microbes, en particulier pas de bacilles de Koch.

Vingt jours plus tard, deuxième ponction et évacuation de deux litres de liquide, cependant R... n'accusait pas de gêne appréciable. Actuellement il tousse très peu et se plaint d'une gêne thoracique gauche. Il a des sueurs nocturnes et se sent très faible.

A l'examen : on note une matité des deux tiers inférieurs du poumon gauche. A l'auscultation, obscurité respiratoire. A la limite supérieure de l'épanchement, qui se trouve être vers la moitié de l'omoplate, on trouve un léger souffle expiratoire. Le signe du sou est positif. Le sommet correspondant respire bien. Du côté droit, le sommet et la base sonnent et respirent bien. En avant, disparition de la zone traubée; refoulement du cœur à droite.

Il ne semble pas y avoir de l'abaissement de la rate.

L'examen de l'abdomen permet de sentir un foie hypertrophié qui déborde de trois travers de doigts le rebord inférieur du thorax ; foie dur et non douloureux. Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Par ailleurs, rien à signaler.

Les réflexes sont normaux, les pupilles réagissent bien aux deux modes. T. A. 14/8,5.

Dans les urines, ni sucre ni albumine.

Le malade avoue un éthylisme modéré : 2 litres de vin par jour.

Les 5 avril, 17 avril, 2 mai, ponctions de 2 litres chaque fois.

Divers examens pratiqués lors de la dernière ponction donnent les résultats suivants :

Cytologie : Présence de nombreux placards endothéliaux associés à des lymphocytes et des polynucléaires.

Cellules endothéliales 50 %

Polynucléaires 20 %

Lymphocytes 30 %

Les éléments endothéliaux ont un aspect normal. Les globules rouges sont très nombreux (culot de centrifugation hémorragique).

Bactériologie : On ne voit aucun microbe. Pas de B. K.

Cultures : Stériles.

Des examens de crachats pour recherche du B. K. après homogénéisation, pratiqués à deux reprises, ont été négatifs.

L'état général du malade se maintenait cependant lorsque apparut à chaque jambe, sur le trajet de la saphène interne d'abord, plus tard le long des mollets, un mince cordon, très dur, régulier, à peine de la grosseur d'une ficelle qui fut décelé grâce à la palpation systématique des membres.

Ce cordon, remarquable par sa dureté, est complètement libre d'adhérences sur tout son trajet. On ne remarque aucune inflammation périvasculaire, aucune modification des tégu-ments sus-jacents. Il n'y a ni œdème régional ni œdème malléolaire.

La palpation ne réveille aucune douleur chez le malade, qui de lui-même n'avait rien remarqué d'anormal et n'avait accusé aucune sensation subjective nette. Seule, de temps en temps, une certaine lourdeur se manifestait dans les jambes.

Par la suite, l'état de R... décline rapidement et il quitte le service dans une cachexie qui ne laisse aucun doute sur l'évolution proche de la maladie.

OBSERVATION XI

(Inédite)

T... Henri, 35 ans, manœuvre, entre le 2 octobre 1930. C'est un vieil habitué du service du Professeur Favre, où il a fait depuis janvier 1927 de nombreux séjours pour « bronchite diffuse et sommet droit douteux ».

Antécédents héréditaires : Sa mère mit au monde 26 enfants dont cinq seulement sont vivants et bien portants. Les 21 autres sont morts en bas âge, entre un et deux ans, de rachitisme (3).

Sa mère est morte l'an dernier d'urémie.

Son père est toujours vivant et n'a jamais été malade.

Antécédents personnels : Dans sa jeunesse et jusqu'à 21 ans il ne fut jamais malade.

Seulement pendant son service militaire, au Maroc Oriental, il fut pris d'un premier accès de paludisme qui dura deux ou trois mois.

Un an après il contracta la dysenterie amibienne qui dura deux mois et le fit maigrir de trente kilos.

Deux mois après la dysenterie, T... commence à tousser, à cracher, à être essoufflé au moindre effort, cependant il n'a pas de fièvre.

Depuis, c'est-à-dire pendant douze ans, tous les hivers il a des poussées aiguës de bronchite qui l'obligent à entrer fréquemment à l'hôpital.

Actuellement, T... a maigri de 5 kilos. Il a traversé des périodes plus ou moins troublées depuis son dernier séjour. Il se sent très affaibli, s'essouffle avec rapidité et ne peut pratiquement effectuer aucun travail. La toux est pénible, réveille un point douloureux à la base gauche. Il est secoué de quintes, suivies d'expectoration abondante. Ces quintes, fréquentes surtout la nuit, sont épuisantes par leur répétition.

L'auscultation pulmonaire révèle : des râles plutôt gras, humides aux deux bases avec sonorité un peu diminuée, des ronchus et sibilances très prononcés dans tout le champ des deux poumons.

L'examen général est négatif ; toutefois il faut signaler quelques troubles digestifs : digestions assez pénibles, sans vomissement. Il faut noter un éthylisme assez prononcé.

Appareil cardio-vasculaire : Les bruits du cœur paraissent normaux. Pas de souffles surajoutés. Le pouls bat à 80 pulsations à la minute. T. A. 15/9.

Système nerveux : Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu exagérés.

Les pupilles réagissent aux deux modes.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

De nombreuses recherches de bacilles de Koch dans les crachats ont été négatives.

La réaction de Bordet-Wassermann est également négative.

NOTE DU PROFESSEUR FAVRE

Le malade, habitué du service, est un tousseur chronique. L'examen a toujours révélé la prédominance de lésions aux bases où la respiration est obscure et où l'on entend des râles humides fixes, par place assez gros. Au fur et à mesure qu'on monte, la respiration se rapproche de la normale. Elle reste seulement au sommet diminuée et un peu sifflante.

On a fait un nombre considérable de bacilloscopies qui ont toutes été négatives.

L'impression est celle d'une dilatation des bronches.

Dans les jours qui suivent un fait nouveau est apparu. Le malade s'étant plaint d'une sensation de lourdeur le long du mollet gauche, la palpation attentive permet de sentir un mince cordon dur, de la grosseur d'une petite ficelle, tendu depuis le creux poplité jusqu'à trois travers de doigt de la malléole interne. Ce cordon, remarquable par son extrême dureté, est facilement suivi sur toute son étendue. On a l'impression que le doigt glisse sur un fil très lisse, très régulier. Aucune douleur n'est ressentie par le malade à la palpation.

On ne relève aucune réaction de voisinage. Les téguments sont indemnes de toute modification : on ne relève ni rougeur, ni chaleur. Il n'y a pas d'œdème.

Quelques jours après, l'exploration systématique de la jambe droite permet de découvrir le même phénomène, sans que cette fois-ci le malade ait eu la moindre des sensations subjectives.

Par ailleurs, rien de particulier ne s'est produit. La température, notamment, reste toujours au-dessous de 37°.

Le 10 octobre, T... fait une poussée thermique. La température monte à 39°, se maintient deux jours à ce chiffre et redescend progressivement pour se fixer entre 37° et 38°.

L'état général est moins bon. Le malade a complètement perdu l'appétit, se sent beaucoup plus affaibli, l'oppression nocturne est augmentée. En somme, fléchissement très net de l'état général, élévation de la température qui se maintient actuellement au-dessus de 37°5, ayant immédiatement fait suite à l'apparition de phlébites « fil de fer ».

Commentaire des observations

Les observations que nous venons de rapporter permettent, nous semble-t-il, d'affirmer l'individualité de nos vascularites.

En ce qui concerne les angéites segmentaires résolutives, véritables fluxions vasculaires segmentaires de la tuberculose, les deux observations que nous possédons semblent indiscutables. Peut-être trouverait-on des faits analogues dans certaines inflammations nodulaires dermo-hypodermiques, dans ces cellulodermes telles qu'en offrent quelques variétés d'érythème noueux ou mieux l'érythème induré des membres inférieurs. Mais ces inflammations nodulaires ont des caractères cliniques tout à fait différents de ceux que présentent les angéites résolutives et il ne semble pas qu'il faille dépasser la simple notion de rapprochement.

Pour ce qui est des vascularites « fil de fer », leurs caractères les opposent nettement aux diverses lésions inflammatoires dont les veines des membres inférieurs sont si souvent le siège.

Le tableau clinique des phlébites infectieuses, des phlébites syphilitiques, des phlébites dites variqueuses est tout autre.

Nous avons dans ces cas l'inflammation périphlébitique, la douleur, l'œdème, l'atteinte tégumentaire; toutes choses, nous l'avons vu, qui font défaut dans les vascularites dures des tuberculeux.

On ne nous objectera pas qu'il ne s'agit en somme que de phlébites discrètes chez des bacillaires, car toutes les formes de phlébites chez les tuberculeux, que ce soient des phlébites survenant chez des tuberculeux cavitaires, ou au contraire chez des malades à la période tout à fait initiale, ou même chez des pleurétiques, offrent au moins ce caractère de présenter de la douleur, de l'œdème surtout, minime il est vrai quelquefois mais qui n'en existe pas moins, alors qu'il nous a été impossible, en aucun cas, d'en déceler chez nos malades.

L'apparition de ces phlébites « fil de fer », de ce mince cordon induré dont la sensation est si spéciale à la palpation qu'il ne peut être confondu avec rien d'autre, peut-elle servir d'élément de pronostic ? Il semble qu'on puisse le faire. Nous avons, en effet, bien souligné au cours de nos observations, X et XI en particulier, l'aggravation rapide de l'état général ayant fait suite à l'apparition de vascularites dures.

Etiologie et pathogénie

« Toutes les affections qui par leur longue évolution, par la dépression des sujets qu'elles atteignent, par les portes d'entrée qu'elles ouvrent, permettent aux infections secondaires d'évoluer et créent des septicémies de rencontre, sont sujettes aux mêmes lois et aux mêmes complications phlébitiques (Vaquez). »

La nature tuberculeuse de la maladie primitive ne faisant pas de discussion, pouvons-nous invoquer la même infection dans la cause immédiate de la phlébite ? Est-ce une phlébite due au bacille de Koch ou à une affection surajoutée et secondaire ?

Les phénomènes cliniques observés dans nos vascularites « fil de fer » offrent une trop grande torpidité pour que l'on puisse penser à une infection secondaire.

La pathogénie des phlébites chez les tuberculeux a longtemps soulevé de nombreux problèmes.

Lesné et Ravaut, dans leur article « Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux », s'expriment ainsi :

« ...Si certains tuberculeux peuvent faire des phlébites infectieuses secondaires, il en est d'autres qui, par la localisation du bacille de Koch sur l'endoveine, réalisent une endophlébite dont les caractères anato-

miques sont ceux de la phlébite ordinaire, mais la nature spécifique, comme celle de certaines endocardites à bacille de Koch est démontrable par l'inoculation au cobaye : c'est en ayant recours à cette dernière méthode que, trois fois sur trois cas expérimentés, l'inoculation de la veine thrombosée nous a donné des résultats positifs. »

La bacillose cependant agit-elle toujours par ses bacilles ? Il est difficile de le savoir et délicat de l'affirmer. On peut le supposer dans les « angéites segmentaires résolutives », où les lésions sont nodulaires, mais dans les grandes vascularites dures, fibreuses, peut-être faut-il soupçonner le rôle de substances toxiques diverses mises en circulation.

Peut-on parmi celles-ci faire intervenir l'alcool ? Parmi nos observations, que nous n'avons pu relever que chez des hommes, sans que nous ayons pu trouver une explication à ce phénomène, plusieurs ont trait à des malades éthyliques avérés et avouant cet éthyliisme.

Avons-nous le droit de chercher là une relation de cause à effet ? La seule hypothèse qui nous soit permise est celle de cause favorisante.

Anatomie-Pathologique

Nous avons insisté tout au long de notre thèse sur les différences de diverses sortes que l'on peut relever entre les deux types de lésions vasculaires auxquelles est consacré notre travail.

Les unes, qui ont un aspect nettement inflammatoire, s'imposent à l'attention, et les autres ont au contraire, des phénomènes inflammatoires extrêmement réduits. On se trouve en présence de lésions que bien souvent aucun symptôme fonctionnel ne venait traduire ; qui sont découvertes par l'examen systématique et par l'exploration minutieuse des territoires veineux périphériques.

Les caractères anatomo-pathologiques de l'une et l'autre variété d'altération phlébitique marquent également une différence manifeste, que les phénomènes évolutifs cliniques faisaient soupçonner.

Nous relevons encore dans l'article de Lesné et Ravaut déjà cité : « Histologiquement, nous n'avons observé que les lésions banales des phlébites infectieuses ordinaires, sans aucun foyer de lésions tuberculeuses ». Mais peut-on, en médecine, parler de choses banales ? Combien de fois n'avons-nous pas entendu notre Maître, M. le Professeur Favre, nous

dire devant un malade qui nous paraissait peu digne d'un grand intérêt : « Messieurs, dans le domaine de la médecine les choses banales n'existent pas ; ce qui vous paraît le plus insignifiant peut quelquefois, si vous savez le considérer avec un esprit curieux et avisé, être pour vous la source de recherches fécondes. »

Et en effet, l'étude microscopique des fragments vasculaires prélevés se montre pleine d'intérêt.

ANGÉITES SEGMENTAIRES RÉSOLUTIVES. — Dans le cas qui a été étudié au point de vue anatomo-pathologique les lésions observées sont celles qui sont figurées sur nos planches. (Pl. I, fig. I et II. Pl. II, fig. I.)

L'observation n'a pas pu porter sur un vaisseau à la période d'inflammation vraiment aiguë, au moment où le tissu cellulaire et la peau participent à l'inflammation. Il s'agissait d'une veine dure atteinte sur une assez grande longueur, et cependant, bien que torpide, cette inflammation a des caractères qui attestent un processus en pleine activité. Au point de vue de sa définition, c'est une *vascularite totale*. Toutes les parois vasculaires sont atteintes.

La *tunique moyenne* est infiltrée par des couches de cellules, en certains points nombreuses, qui séparent les unes des autres les fibres musculaires lisses.

La *tunique interne* est également infiltrée. Le tissu conjonctif donne ici naissance à des proliférations riches en éléments cellulaires, qui aboutissent à l'oblitération complète ou presque complète des lumières vasculaires.

PLANCHE II

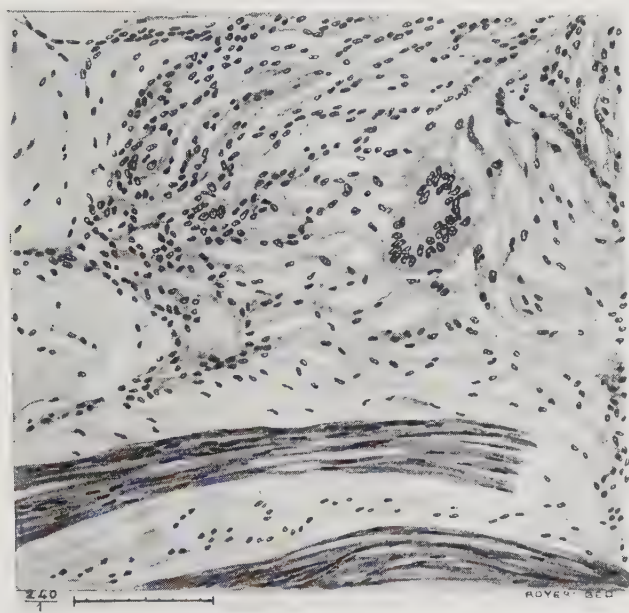


FIG. 1.

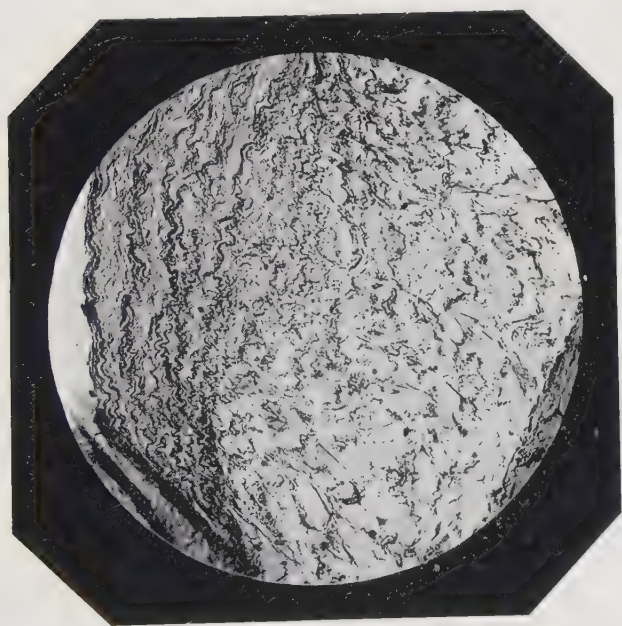


FIG. 2.

Fig. 1. — Angeites segmentaires résolutive (Obs. V)
Nodule d'inflammation du tissu cellulaire
autour d'une veine dure.

Fig. 2. — Vascularite « fil de fer » (Obs. VIII).
Coloration des fibres élastiques.
Prolifération des fibres musculaires.

La *tunique externe* est également atteinte par cette infiltration, qui est représentée par place par des nodules assez denses de cellules lymphocytiformes. Nous avons trouvé dans ces nodules et figuré dans nos planches des cellules géantes remarquablement nettes. (Pl. I, fig. II. Pl. II, fig. I.)

En somme : vascularite totale, inflammation en pleine activité ; tels sont les caractères des altérations dans le cas d'angéite segmentaire résolutive que nous avons observé et qui a ici une signature nodulaire très visible. Il est probable que si la biopsie avait pu porter sur les vaisseaux au stade d'inflammation plus aiguë, nous aurions observé des lésions d'inflammation encore plus nettes. Tout autre est le caractère des vascularites « fil de fer ».

VASCULARITES « FIL DE FER ». — Au moment où M. le Professeur Favre publiait son travail, il n'avait que peu de documents anatomo-pathologiques concernant la seconde variété de vascularite. Depuis cette époque nous avons pu recueillir, à deux reprises, des pièces de « vascularite fil de fer ».

Dans le premier cas, on a prélevé à l'autopsie de très longs segments dans leur totalité ; dans le second cas, une biopsie de la veine a été pratiquée.

Les lésions veineuses se sont montrées identiques, et les différences sont profondes que l'on observe entre ces types de phlébites et les angéites segmentaires résolutives.

Dans la vascularite « fil de fer », les lésions inflammatoires portent presque exclusivement sur la paroi interne de la veine.

La lumière de la veine disparaît rarement, elle est irrégulière, elle est soulevée par de grosses saillies arrondies, à grand rayon, qui, à un faible grossissement, apparaissent remarquablement pauvres en éléments cellulaires.

Lorsqu'on étudie la constitution de ces saillies, on constate qu'elles sont formées d'un tissu conjonctif fibroïde très dense, homogène. (Planche III, fig. I-II.)

On y trouve des cellules fixes du tissu conjonctif. On n'y observe aucun nodule inflammatoire. On y rencontre un assez grand nombre de fibres musculaires lisses qui paraissent surtout disposées parallèlement à la direction du vaisseau et qui sont tantôt isolées, tantôt groupées en de petites fascicules. Dans ces gros bourgeons conjonctifs on observe un réseau assez serré de fibrilles élastiques très minces. (Pl. II, fig. II.)

Il s'agit en somme d'une endophlébite chronique à réactions très faiblement inflammatoires, qui a provoqué dans les bourgeons de l'endoveine une prolifération des fibres musculaires et du tissu conjonctif. En certains points c'est ce dernier tissu qui prédomine, en d'autres endroits c'est le tissu musculaire. Il n'est pas rare d'observer dans les organes qui contiennent des fibres musculaires lisses ce balancement entre l'inflammation fibreuse et la néo-formation musculaire.

Dans les autres tuniques veineuses, ainsi que le montrent nos photographies, il n'y a pour ainsi dire nulle trace d'inflammation. On chercherait en vain l'infiltration cellulaire, les amas lymphoïdes. Nulle part nous n'avons trouvé de cellules géantes.

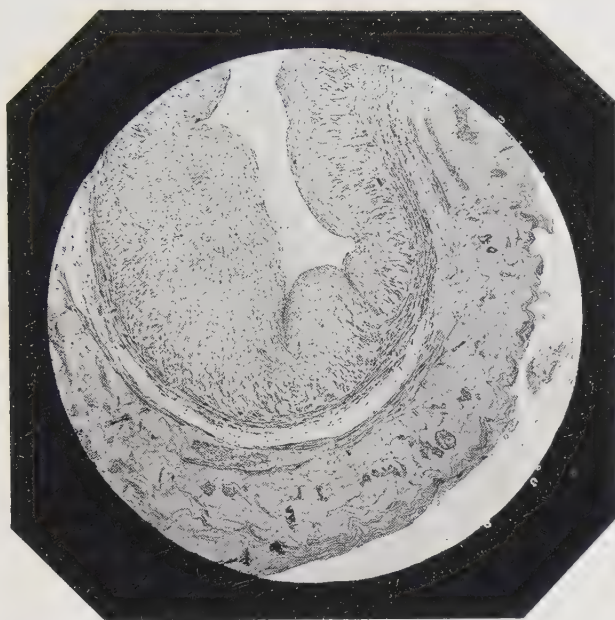


FIG. 1.

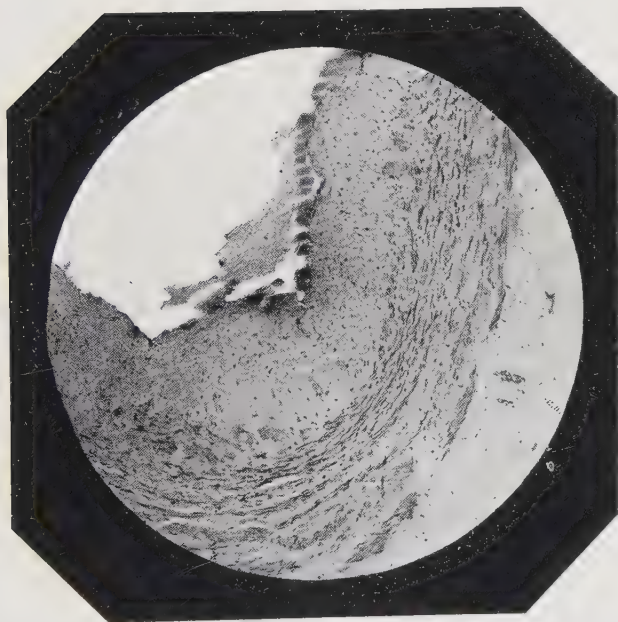


FIG. 2.

FIG. 1. — Vascularite « fil de fer » (Obs. VIII).
Sappène interne, bourgeon d'endophlébite chronique
non inflammatoire.

FIG. 2. — Vascularite « fil de fer » (Obs. VII).
Absence d'éléments cellulaires. Pas de nodules
inflammatoires, pas de cellules géantes.

Tout ici, au point de vue anatomo-pathologique, tend à séparer les deux types d'inflammation. Ces réactions si spéciales nous font penser que les vascularites « fil de fer » ne résultent pas des mêmes processus qui créent les angéites segmentaires résolutives.

Dans le premier cas, où l'inflammation est vive, se marque par des lésions nodulaires, nous aurions tendance à rattacher l'inflammation au bacille lui-même. Dans le second cas, l'inflammation torpide évoque plutôt l'idée d'action lente, telle que serait celle de substances toxiques agissant lentement sur la paroi veineuse sans y provoquer des réactions aiguës.

Conclusions

I. — La tuberculose peut produire sur les veines périphériques des lésions d'acuité variable qui se traduisent en clinique par des manifestations dont quelques-unes, malgré leur fréquence, sont peu connues, ou même dont nous n'avons trouvé aucune mention.

II. — On connaît bien une forme de phlébite observée chez les tuberculeux qui se traduit par un ensemble de signes très apparents : la douleur, l'œdème généralement modéré, la gêne fonctionnelle.

Ce type de phlébite n'a pas de caractères particuliers qui permettent de la distinguer d'autres déterminations phlébitiques que l'on observe au cours d'infections variées. C'est par les symptômes associés, par la constatation de lésions tuberculeuses d'autre siège que le diagnostic étiologique peut être posé.

Cette forme de phlébite, si elle s'observe chez les tuberculeux à la période cachectique, peut être constatée chez des malades atteints de formes atténuées d'infection tuberculeuse : phlébites de certaines chloroses, phlébites des pleurétiques (Pallasse).

Il y aurait une étude intéressante à faire sur la fréquence de cette phlébite à signes apparents et sur son rapport avec les manifestations diverses et les localisations de l'infection tuberculeuse.

Les deux autres formes que nous étudions sont beaucoup plus rarement mentionnées dans la littérature. Ce sont :

- 1° les angéites segmentaires résolutes ;
- 2° les vascularites « fil de fer ».

III. — La tuberculose peut déterminer des inflammations segmentaires frappant les vaisseaux périphériques, et particulièrement les veines, sur de courts trajets et se manifestant par des nodules, des cordons courts à la surface desquels les téguments qui participent à l'inflammation présentent de l'infiltration et de la rougeur. Ces manifestations sont fluxionnaires, spontanément résolutes. Elles ont évolué dans les deux observations que nous rapportons, au cours d'un état fébrile très prolongé, véritable état septicémique.

La symptomatologie de cette forme est tout à fait semblable à celle de certaines angéites encore mal connues qui ont, particulièrement ces dernières années, attiré l'attention. Notre thèse apporte la notion que certaines formes d'angéites périphériques résolutes doivent être mises sur le compte de la tuberculose.

IV. — Si le type précédent de vascularite est rare, il n'en est pas de même des vascularites « fil de fer ». Elles sont d'observation plus commune. Elles sont remarquables par leur latence clinique, l'absence d'œdème, l'absence ou le peu d'éclat des symptômes fonctionnels. Il faut les rechercher en certains points d'élection, le mollet en particulier. Elles se révèlent par de petits cordons très durs, souvent fort longs,

tendus à la façon de fils de fer, réguliers et complètement indolents.

Nous les avons observés le plus souvent chez des tuberculeux graves, mais parfois dans des formes de tuberculose pulmonaire paraissant faiblement évolutive.

V. — Les lésions anatomo-pathologiques diffèrent dans les angéites segmentaires résolutives et dans les vascularites « fil de fer ».

Dans le premier cas, les lésions sont très inflammatoires. Une inflammation en pleine activité dissocie les tuniques veineuses, oblitère la lumière du vaisseau et crée autour de la veine des foyers d'inflammation nodulaires avec cellules géantes.

Dans le second cas, la lésion est sèche, elle consiste essentiellement en une endo-vascularite fibreuse, dont les gros bourgeons sont remarquablement pauvres en cellules inflammatoires.

Dans les cas que nous avons observés, il n'y avait pas, dans ces vascularites « fil de fer », de signature nodulaire. Nous ne pouvons nous prononcer exactement sur la signification de cette inflammation. Peut-être les actions toxiques y jouent-elles un rôle plus considérable que la fixation même du bacille.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FAVRE.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 24 Novembre 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- ALAMARTINE. — Erythème noueux d'origine tuberculeuse. (*Gazette des Hôpitaux*, juin 1912.)
- ARLOING et DUFOUR. — Contribution à la pathogénie de la typho-bacilliose pure ou accompagnée d'érythème noueux. Présence de l'ultra-virus tuberculeux dans le sang. (*Lyon Médical*, 1930.)
- BENDA. — Phlébites au cours de la tuberculose. *Soc. Méd.*, Berlin, 15 mars 1899.)
- BERNARD, SALOMON et COSTE. — Les phlébites superficielles des membres supérieurs chez les tuberculeux. (*Annales de Médecine*, 1922.)
- BOINET. — *Association française pour l'avancement des sciences*, 1831.
- BUCKLEY. — Thrombophlébitis as later complication in pulmonary tuberculosis, case reports with post-mortem findings. (*U. S. Vet. Bur. M. Bull.*, 4.453, may 1928.)
- CALLAIS. — Phlébite précoce des tuberculeux. (*Thèse*, Paris, 1896.)
- CASSARINI. — Tuberculosi vasale ed aneurismi di orizine tubercolari. (*Osp. Maggiore*, Milano, 1925.)

CHALIER et CRÉMIEU. — Phlébite pneumonique. (*Bulletin Médical*, 1912.)

CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND. — Thrombose phlébite de la veine iliaque primitive droite et de la partie voisine de la veine cave inférieure de nature tuberculeuse. Inoculation par voie lymphatique. (*Soc. Méd. Hôpitaux*, Lyon, 14 mars 1921.)

CHANTEMESSE. — *In thèse* de Vaguez.

CROZAT. — Erythème noueux et tuberculose. (*Thèse*, Lyon, 1914.)

CURTIN. — Obs. of the Phlebitis of the advanced Phtisis. (*Int clin. Philadelphia*, 1901.)

DODWELL. — *Am. Journal of the med. sc.*, juin, 1893.

DOHI et T. HASHIMOTO. — Phlébite tuberculeuse noueuse cutanée. (*Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie*, vol. XXII, fasc. 4, 1925.)

ETIENNE. — Endocardite dans la tuberculose et en particulier des endocardites à bacille de Koch. (*Arch. de Méd. expér. et d'Anatomie pathologique*, janvier 1898.)

FAVRE et SÉDAILLAN. — Sur deux formes anatomo-cliniques d'altération des vaisseaux superficiels chez les tuberculeux. (*J. de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1929.)

FAVRE. — Quelques considérations sur la pathogénie des « plegmatia alba dolens ». (*Th.*, Paris, 1900-01.)

GALLOIS. — Formes frustes de la phlegmatia. Phlébite pseudo-névritique. (*Bull. Médic.*, 1898.)

GATÉ. — *Précis de Dermatologie* 1926. Erythème noueux.

GAUCHER et CHIRAY. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 janvier 1903.

GUÉNET. — Phlébite tuberculeuse primitive (Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la). (*Th.*, Paris, 1911-1912.)

HALBRON. — Tuberculose et infections associées. (*Th.*, Paris, 1906.)

HALBRON et PARAF. — Phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Ann. de Méd.*, 1920.)

HASHIMOTO. — Quelques notes à propos de la phlébite noueuse cutanée. (*Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie*, vol. XXIV, 1925.)

HAUSHALTER et LANGENHAGEN. — *Gaz. hebdom. de Paris*, 1894.

HIRTZ. — Phlébite précoce des tuberculeux. (*Bulletin et mémoire de la Société méd. des hôpitaux*, 1^{er} juin 1894.)

— Phlébite précoce des tuberculeux. (*Semaine Médicale*, 1894.)

LAFFORGUE. — Phlébite pneumococcique et phlébite précoce des tuberculeux. (*Progrès Médical*, n° 18, 3 mars 1913.)

LECONTE. — Notions récentes sur les phlébites. (*J. Médical Français*, 1921.)

LESNÉ et RAVAUT. — Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux. (*Sem. Médicale*, p. 340, 10 oct. 1900.)

MARICOT. — Phlébite des tuberculeux. (*Th.*, Paris, 1899-1900.)

- MERMILLOD. — De la nature de l'érythème noueux. (Th., Lyon, 1923.)
- MIGNOT. — La phlébite des tuberculeux. (*J. de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1925.)
- PALLASSE. — La phlébite dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. (*Clinique et Laboratoire*, p. 86, 20 mai 1928.)
- L'érythème noueux. (*Clinique et Laboratoire*, p. 155, 20 juillet 1930.)
- PIERRE. — Phlébite pneumonique. (Th., Paris, 1904.)
- PONS. — Erythème noueux d'origine tuberculeuse. (Th., Lyon, 1905.)
- PRUVOST et PARGUEZY. — Phlébite et tuberculose. (*Annales et Médecine pratique*, 1924.)
- RADNAI. — Primary tuberculosis of skin with metastatic foci of périphlébitis. (*Dermat. Wchnscha*, April 2, 1927.)
- RAMOND — *Cliniques médicales*, 4^e série.
- RIBBERT. — Die Phlebolithen. (*Virchow's Arch. f. path. Anat.*, Berlin, 1916, p. 339.)
- RUGE et HIEROKLE. — Über thrombosen bei Lungen-Tuberkulose. (Berlin, Klin Woch., 1899.)
- SABRAZÈS et MONGOUR. — Phlegmatia alba dolens chez une tuberculeuse. (*Soc. anat. et phys. de Bordeaux*, 22 janvier 1894.)
- Phlegmatia alba dolens chez une tuberculeuse. (*J. de Médecine de Bordeaux*, 1^{er} avril 1894.)
- SERGENT. — *Traité de Pathologie médicale*, T. II., Tuberculose, article Phlébite.
- TEISSIER. — Les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. (Th., Paris, 1894.)

VAQUEZ. — De la thrombose cachectique. (*Th. de Paris*, 1889-1900.)

— Les phlébites. (*La Science médicale pratique*, 1927.)

— *In Debove Achard*, T. II, p. 406, art. phlébite.

VIALARD. — Sur deux cas de phlébites tuberculeuses précoces traitées par l'héliothérapie. (*Arch. de Médecine et de Pharmacie navales*, 1925.)

WEIGERT. — Die Anatomischen Wegen der Tuberkelgiftes. (Berlin, *Klin. Woch.*, 1894.)

WIDAL. — *Th. de Paris*, 1899 (obs. de Chantemesse).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Les phlébites périphériques des tuberculeux....	11
Description des types cliniques d'altération des vaisseaux superficiels observés.....	15
Observations	19
Commentaire des observations.....	49
Etiologie et Pathogénie.....	51
Anatomie pathologique.....	53
Conclusions	59
Bibliographie	63

ERRATA

Hors-texte : **PLANCHE I**, *lire* : **FIG. 2.** — Veine de la figure 1. Inflammation périvasculaire développée autour de la veine oblitérée. Cellule géante.

Hors-texte : **PLANCHE III**, *lire* : **FIG. 1.** — Saphène, *au lieu de* : Sappène.
